

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1927

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

ANDRÉ DENOYELLE

de la Faculté de Médecine de Paris

Né, le 13 Février 1893, à Beauvais (Oise)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

SOUFFLES CONTINUS

DE

La Région Xiphoïdienne

Président : M. MARCEL LABBÉ, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1927

339

THESE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

ANNÉE 1927

THÈSE

N° _____

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

ANDRÉ DENOYELLE

de la Faculté de Médecine de Paris

Né, le 13 Février 1893, à Beauvais (Oise)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

SOUFFLES CONTINUS

DE

La Région Xiphoïdienne

Président : M. MARCEL LABBÉ, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

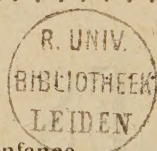
93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1927

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie.	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale.	CUNÉO.
Physiologie.	ROGER.
Physique médicale.	STROHL.
Chimie organique et chimie générale.	DESGREZ.
Bactériologie.	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale.	SICARD.
Pathologie chirurgicale.	LECÈNE.
Anatomie pathologique.	ROUSSY.
Histologie.	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale.	TIFFENEAU.
Thérapeutique.	CARNOT.
Hygiène.	Léon BERNARD.
Médecine légale.	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée.	RATHERY.
Clinique médicale.	GILBERT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance.	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants.	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale.	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.	TERRIEN.
Clinique urologique.	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	DUVAL.
Clinique propédeutique.	SERGENT.
Professeur sans chaire.	ROUVIERE.
	BRANCA.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.		MM.	
ABRAMI	Pathologie médicale.	HOVELACQUE.	Anatomie.
AUBERTIN	Pathologie médicale.	JOYEUX	Parasitologie.
BASSET	Pathologie chirurgi- cale.	LABBÉ (Henri).	Chimie biologique.
BAUDOUIN	Pathologie médicale.	LARDENNOIS.	Pathologie chirurgi- cale.
BINET	Physiologie.	LEMAITRE	Oto-rhino-laryngolo- gie.
BLANCHETIÈRE.	Chimie biologique.	LÉVY-SOLAL	Obstétrique.
BRULÉ	Pathologie médicale.	LHERMITTE	Pathologie mentale.
CADENAT	Pathologie chirurgi- cale.	LIAN	Pathologie médicale.
CHAMPY	Histologie.	MATHIEU	Pathologie chirurgi- cale.
CHIRAY	Pathologie médicale.	METZGER	Obstétrique.
CLERC	Pathologie médicale.	MONDOR	Pathologie chirurgi- cale.
DEBRÉ	Hygiène.	MOURE	Pathologie chirurgi- cale.
I. de JONG	Anatomie pathologi- que.	MULON	Histologie.
DUVOIR	Médecine légale.	PHILIBERT	Bactériologie.
ÉCALLE	Obstétrique.	RICHET Fils	Physiologie.
FIESSINGER	Pathologie médicale.	VAUDESCAL	Obstétrique.
FOIX	Pathologie médicale.	VERNE	Histologie.
GARNIER	Pathologie expéri- mentale.	VELTER	Ophtalmologie.
HARVIER	Pathologie médicale.		
HEITZ-BOYER	Urologie.		

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.		MM.	
GOUGEROT	Pathologie médicale.	RETTERER	Histologie.
GUÉNIOT	Obstétrique.	TANON	Pathologie médicale.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
ALGLAVE	Clinique chirurgicale.	LÉRI.	Clinique médicale.
AUVRAY	Clinique chirurgicale.	LŒPER.	Clinique médicale.
CHEVASSU. . . .	Clinique chirurgicale.	MOCQUOT. . . .	Clinique chirurgicale
LAIGNEL-LAVASTINE. .	Clinique médicale.	PROUST.	Clinique chirurgicale.
LE LORIER. . . .	Clinique obstétricale.	RIBIERRE	Clinique médicale.
LEREBoullet. . .	Clinique médicale in- fantile.	SCHWARTZ. . . .	Clinique chirurgicale.
		VILLARET. . . .	Clinique médicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé. . . .	} Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidents du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adul- tes.
FREY	
CHAILLEY-BERT	Stomatologie.
LEDOUX-LEBARD	Éducation physique.
	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MES PARENTS

A MES AMIS

ET EN PARTICULIER

AU DOCTEUR ROBERT WEILL-SPIRE
ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX DE PARIS

En gage d'affection et de reconnaissance.

A M. LE DOCTEUR LOUIS RAMOND

MÉDECIN DE L'HOPITAL LAËNNEC

*Avec l'expression de ma vive gratitude
pour le bienveillant accueil qu'il
m'a réservé dans son service.*

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR MARCEL LABBÉ

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

A qui j'adresse l'hommage de ma reconnaissance pour l'honneur qu'il a bien voulu me faire en acceptant de présider cette thèse.

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

- M. LE DOCTEUR ANDRÉ BERGÉ (*in memoriam*).
M. LE PROFESSEUR LOUIS RÉNON (*in memoriam*).
M. LE DOCTEUR ARROU.
M. LE PROFESSEUR MARCEL LABBÉ.
M. LE DOCTEUR ROCHARD (*in memoriam*).
M. LE DOCTEUR DE MASSARY.
M. LE DOCTEUR POTHERAT (*in memoriam*).
M. LE DOCTEUR DÉMELIN.
M. LE DOCTEUR APERT.
M. LE DOCTEUR LOUIS RAMOND.

Introduction - Généralités

L'étude des souffles anémiques a donné lieu à de très nombreux travaux. Découverts par LAENNEC, étudiés ensuite par BOUILLAUD, BEAU, BARTH et ROGER, ARAN ; par HOPE, WINTRICH, RICHTER à l'étranger, et plus récemment par HAYEM, André BERGÉ, JOSUÉ, BUFFET, FIESSINGER et BIDEGARAY, ils ont fait l'objet de nombreuses discussions, tant au point de vue de leur valeur diagnostique que de leur pathogénie.

Les sièges de production des souffles anémiques veineux semblaient définitivement fixés : à savoir au niveau des veines jugulaires principalement, accessoirement, au niveau des fémorales, de la rate et des globes oculaires. Rien, logiquement, ne s'oppose à ce que ces manifestations anémiques soient perçues au niveau d'autres territoires vasculaires, et l'observation d'un malade que nous avons eu l'occasion de suivre dans le service de M. le Docteur Louis RAMOND, à l'hôpital Laënnec, nous a permis d'entendre dans la région xiphoïdienne un murmure continu que nous avons cru pouvoir ranger, après nous être livrés à une étude critique de tout

ce qui pouvait être de nature à le simuler, dans la catégorie des souffles dits « anémiques ».

Cette manifestation si particulière, survenue chez un sujet profondément anémié, ne manqua pas de nous étonner et de nous intéresser vivement, ainsi que tous les assistants du service ; dans le but de l'identifier, nous avons recherché dans les différents ouvrages classiques si la description en avait été faite : ce fut en vain ; de même, nos recherches ont été infructueuses dans les différentes publications médicales que nous avons compulsées. Ce n'est que dans de relativement récentes réunions de la Société Médicale des Hôpitaux que quelques cas de murmure xiphoïdien continu furent rapportés. Il s'agissait, en fait, de malades présentant un tableau pathologique tout à fait différent de celui réalisé par notre sujet.

C'est alors que nous nous sommes demandé s'il n'était pas logique d'interpréter ce souffle continu xiphoïdien comme une variété des souffles dits « anémiques » si fréquemment observés chez de tels malades dans les veines de la base du cou, puisqu'en effet, ce souffle si spécial par son siège tout à fait anormal, était par tous ses autres caractères identique aux souffles veineux anémiques depuis longtemps décrits.

Dans l'observation que nous allons rapporter, l'ensemble des symptômes présentés par le malade constitue un syndrome anémique à peu près pur : on y trouve réunis une anémie globulaire marquée,

une diminution du taux de l'hémoglobine, une légère hypertrophie splénique, un souffle jugulaire ; comment n'être pas tentés, en l'absence d'autres facteurs capables de la déterminer, de rattacher cette manifestation à siège exceptionnel, à la même série de phénomènes nosologiques ?

Nous n'avons pu arriver à cette conclusion qu'après des examens minutieux et répétés qui nous ont permis d'éliminer toutes les lésions susceptibles de donner lieu à un symptôme analogue à celui qui nous occupe.

Notre hypothèse a d'ailleurs trouvé sa confirmation, puisque le murmure a décru parallèlement à l'augmentation du nombre des globules rouges, à l'accroissement de leur teneur en hémoglobine, au retour progressif de la tension artérielle vers la normale.

Il nous a paru intéressant, en raison de la nouveauté de ce fait et de ses difficultés d'interprétation, d'en faire l'objet de ce travail.

Nous nous proposons :

- 1° De rapporter l'observation de notre malade.
- 2° D'éliminer les différents souffles ou murmures de la région xiphoïdienne ne présentant pas le caractère stricte de continuité.
- 3° De passer en revue les quelques observations que nous avons pu réunir relatant un murmure continu de cette région, dans le but d'y faire rentrer notre cas.

4° Devant l'impossibilité d'arriver à ce résultat, d'apporter les arguments qui militent en faveur de l'hypothèse de souffle anémique à siège anormal, à laquelle nous nous sommes arrêtés.

CHAPITRE I

Observation

M. R..., 25 ans, employé de bureau. Entré le 6 mars 1927 à la salle Cruveilhier pour faiblesse générale, étourdissements, vertiges, durant depuis le 10 février environ.

Toujours bien portant jusqu'au mois de juin 1922 ; à ce moment, le malade contracte la syphilis. Il est traité par l'huile grise puis par les arsenicaux organiques en injections intra-veineuses et intra-musculaires jusqu'à fin octobre 1922. Contraint par son service de changer à plusieurs reprises de résidence, il ne suit pas de traitement régulièrement dirigé jusqu'au mois de juillet 1923 ; à ce moment, revenu à Paris, il va consulter à la Charité. Soigné en qualité de malade externe dans le service du Dr Sézary, il subit un traitement intensif par le mercure, l'arsenic et le bismuth, jusqu'au mois d'octobre 1926. La réaction de Wassermann, positive au début du traitement à la Charité, est devenue négative en octobre 1925 ; elle est également négative dans le liquide céphalo-rachidien. Obligé de quitter Paris, le malade fait usage, sur la foi d'une annonce de journal, d'un

composé à base de bismuth, arsenic, mercure, destiné à être absorbé par la voie digestive.

En juin 1926, à la suite d'un léger embarras gastrique sans phénomènes douloureux, le malade remarque que ses matières sont noires « comme de la suie ». Il dit avoir vomi une certaine quantité de bouillon faiblement teinté de sang ; en même temps, son entourage remarque sa pâleur progressive ; lui-même se plaint de faiblesse générale, de vertiges, d'étourdissements.

Vers le 1^{er} février 1927, le malade est pris un matin à son bureau, de violentes douleurs dans toute la région abdominale, sans vomissements ; il se purge le lendemain, et tout rentre dans l'ordre ; cependant, vers le 15 février, il remarque que ses selles sont toujours noires ; en même temps, sa faiblesse et sa pâleur augmentent, et ses étourdissements deviennent de plus en plus fréquents. Il se décide alors à aller consulter un médecin qui fait le diagnostic d'anémie intense, et prescrit du fer et des médicaments reconstituants. Quelques jours après, à la suite d'une hématomérose qui paraît d'ailleurs avoir été assez discrète, un autre médecin appelé, pensant avoir affaire à un ulcus gastrique, ordonne du kaolin.

Le malade reste sept jours au lit, puis se lève plus faible et plus décoloré qu'avant, prêt à tomber au moindre étourdissement ; ses selles sont redevenues normales, mais sa faiblesse allant sans cesse en augmentant, il demande un congé et entre dans le service du D^r Louis Ramond à l'hôpital Laënnec, le 6 mars 1927.

L'état de santé du sujet a toujours été excellent jusqu'au jour où il a contracté la syphilis ; d'une constitution particulièrement robuste, il pratiquait de nombreux sports. On ne note dans ses antécédents personnels, qu'un ictère qualifié par lui d'« émotif », survenu en juillet 1925, et ayant duré une semaine, sans s'accompagner de décoloration des matières.

Père mort en 1912 à l'âge de 45 ans, de grippe infectieuse, mère âgée de 60 ans, bien portante. Deux frères et trois sœurs bien portants.

Examen : On se trouve en présence d'un jeune homme vigoureux dont l'intense pâleur des téguments est frappante ; la face est d'un blanc de cire, les lèvres sont décolorées, la conjonctive est blanche ; cependant, le malade n'est nullement prostré et répond d'une voix ferme aux questions qu'on lui pose. La température est normale, le pouls bat régulièrement à 52 à la minute ; il n'y a pas de dyspnée, on ne relève aucun élément purpurique ; il n'existe pas d'adénopathies des régions axillaires, inguinales, occipitale ; les articulations sont indemnes.

L'examen de la cavité buccale ne révèle rien de particulier. La palpation de la région épigastrique et des hypocondres n'est nullement douloureuse. Le malade n'a jamais eu du reste, en dehors des douleurs abdominales généralisées survenues peu de temps auparavant, de sensations pénibles localisées permettant de conclure à un processus ulcéreux.

On procède ensuite à l'examen du cœur.

La région précordiale est normale ; la pointe bat dans le 5^e espace intercostal, sur la ligne mamelonnaire.

A la palpation, on perçoit à la partie inférieure du sternum, dans sa moitié droite surtout, en regard du 6^e espace intercostal, un frémissement plus marqué pendant l'inspiration, extrêmement doux, comme à fleur de peau donnant la sensation d'un tuyau de caoutchouc que l'on palperait pendant qu'on y ferait passer un courant d'eau. Cette sensation disparaît lorsqu'on fait asseoir le malade.

A la percussion, l'aire cardiaque est de dimensions normales.

A l'auscultation, rien d'anormal à la pointe. Il existe à la base, au foyer aortique, un léger souffle systolique

se propageant un peu vers le cou ; mais surtout, au niveau de la région où l'on percevait un frémissement, on entend un murmure continu, doux, de tonalité assez élevée, comparable au bruit que l'on perçoit en approchant de son oreille l'ouverture d'un gros coquillage. Ce bruit s'amplifie considérablement pendant l'inspiration et ne disparaît pas dans l'expiration forcée ; on l'entend toujours avec les mêmes caractères, si l'on prie le malade de cesser de respirer un instant. Ce murmure n'est pas perceptible dans la région sous-diaphragmatique ; mais on l'entend nettement en hauteur sur le sternum, jusqu'au 3^e espace intercostal. Latéralement, on l'entend à droite jusqu'à trois travers de doigts en dehors du bord du sternum ; à gauche, il déborde un peu le bord sternal. En arrière, il est perçu faiblement au niveau de la 5^e vertèbre dorsale. En position assise, le souffle se propage dans la région sous-diaphragmatique.

La compression des globes oculaires n'a aucune influence sur lui.

Il existe un gros souffle jugulaire dans l'espace compris entre les deux chefs d'insertion du sterno-cléïdo-mastoïdien, très fort à droite, moins marqué à gauche. Pas de souffle oculaire.

Rien de particulier à l'examen de l'appareil pulmonaire ; le foie n'est pas augmenté de volume, on ne peut le palper, et la percussion délimite une aire de matité normale ; la rate est légèrement hypertrophiée ; il semble qu'on puisse, pendant l'inspiration profonde, sentir son pôle inférieur sous les fausses côtes ; à la percussion, elle donne une zone de matité peu étendue en hauteur, mais s'avancant plus près du sternum que normalement.

Pas d'ascite, pas de circulation veineuse abdominale collatérale, et en particulier, pas de dilatation variqueuse de la région ombilico-xiphoïdienne.

Les pupilles réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. Réflectivité tendineuse normale.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Les selles sont normales, on fait procéder à la recherche clinique du sang.

Tension artérielle à l'entrée : 10-7,5 (Vaguez).

9 mars. *Examen des selles* : trois échantillons.

Réaction de Meyer négative.

Réaction au pyramidon négative.

Examen de sang. Numération globulaire :

G. R. : 2.790.000 ; G. B. : 3.000.

Hémoglobine : 60 % (Tallqvist))

En résumé : il s'agit d'un malade présentant une anémie assez considérable, sans caractères spéciaux.

L'étiologie de cette anémie, d'un intérêt relatif au point de vue qui nous occupe, posait cependant un problème difficile. S'agissait-il d'une anémie en rapport avec un ulcère digestif ayant provoqué des hémorragies ? L'absence de tout passé gastro-duodénal, l'absence de douleur à la palpation, la négativité de l'examen radioscopique et des recherches réitérées du sang dans les selles l'infirmait.

L'hypothèse d'une anémie syphilitique ne pouvait pas davantage être retenue chez ce malade surabondamment soigné, et ne présentant aucun accident secondaire. Nous nous sommes arrêtés au diagnostic d'anémie toxique d'origine médicamenteuse.

Nous retiendrons spécialement, eu égard au problème que pose le souffle xyphoïdien, l'existence de la syphilis, d'une rate un peu grosse, et les différents signes de la série anémique.

Le malade est soumis à un repos absolu ; après l'avoir mis au régime végétarien pour pouvoir pratiquer la recherche du sang dans les selles, on lui donne une alimentation substantielle. Des cachets de protoxalate de fer sont prescrits, on y adjoindra bientôt des extraits de rate et de moëlle osseuse. L'état reste stationnaire, la pâleur aussi marquée, le souffle ne se modifie pas. L'exa-

men du sang pratiqué le 27 mars montre que le taux des globules rouges ne s'est pas sensiblement modifié.

27 mars.

G. R.	2.740.000
G. B.	4.000
Hémoglobine	70 %

Formule :

Polynucléaires neutrophiles	64
Polynucléaires éosinophiles	4
Grands et moyens mononucléaires.....	17
Myélocytes neutrophiles	2
Formes de transition.....	11
Lymphocytes	2

100

Anisocytose.

Dans la semaine qui suit, l'état reste sensiblement le même. Il semble cependant que la pâleur tend à s'atténuer. La tension artérielle se relève d'un demi degré. Le souffle présente toujours les mêmes caractères ; les globules sont toujours aussi peu nombreux.

7 avril.

G. R.	2.920.000
G. B.	4.000
Hémoglobine	90 %

Formule :

Polynucléaires neutrophiles	53
Polynucléaires éosinophiles	5
Grands et moyens mononucléaires	33
Myélocytes neutrophiles	2
Formes de transition	6
Lymphocytes	1

100

Vers le 10 avril, amélioration sensible de l'état général. Le facies est légèrement rose, les conjonctives sont moins pâles ; le malade moins fatigué se lève dans la journée. Progressivement, l'intensité du souffle décroît, ses propagations sont moins étendues, le frémissement vibratoire disparaît. Une numération globulaire pratiquée le 19 avril montre que le taux des hématies s'est nettement relevé, que l'hémoglobine est en proportion subnormale ; la tension artérielle à 11,5-8,5.

19 avril.

G. R.	3.430.000
G. B.	4.450
Hémoglobine	95 %

Formule :

Polynucléaires neutrophiles	63,5
Polynucléaires éosinophiles	6,5
Polynucléaires basophiles	0,5
Grands et moyens mononucléaires	23,5
Myélocytes neutrophiles	0
Formes de transition	6
Lymphocytes	0

100

De jour en jour les progrès s'accroissent ; parallèlement à ceux-ci diminue le souffle ; on ne l'entend presque plus à l'auscultation directe ; avec le stéthoscope bi-auriculaire, on se rend compte de l'atténuation considérable de son intensité. La tension artérielle remonte encore pour atteindre 13-9. La formule sanguine établie le 24 avril, est très proche de la normale.

24 avril.

G. R.	4.270.000
G. B.	5.000
Hémoglobine	95 %

Le malade se considérant comme guéri tient à quitter l'hôpital le 26 avril.

CHAPITRE II

Dans ce chapitre nous nous proposons d'éliminer les différents souffles ou bruits d'origine cardiaque, extra-cardiaque ou vasculaire de la région xiphoïdienne, ne présentant pas le caractère de continuité.

a) *Souffles organiques.*

Nous n'aurons naturellement en vue que les souffles organiques à siège xiphoïdien, c'est dire que seul le souffle d'insuffisance tricuspidiennne retiendra notre attention : celui-ci s'entend dans la région xiphoïdienne, mais son maximum se trouve nettement à gauche du sternum vers l'insertion du cinquième cartilage costal ; et surtout c'est un souffle perçu seulement pendant la systole, souffle en jet de vapeur, doux, léger, se propageant vers la gauche et s'accompagnant rarement de frémissement cataire ; de plus, l'insuffisance tricuspidiennne, quelle que soit son étiologie, donne lieu à de la cyanose, des œdèmes, une importante hépatomégalie, — nous l'éliminons donc d'emblée chez notre malade.

b) *Frottements péricardiques.*

C'est un siège d'exception pour le frottement péricardique que le voisinage de la xiphoïde ; c'est dans la région méso-cardiaque qu'on le perçoit habituellement ; de toutes façons, en dehors de ses caractères râpeux, il ne donne jamais lieu à un bruit continu, il occupe le milieu de la systole et de la diastole, il est superficiel, il ne se propage pas, « il naît et meurt sur place ».

c) *Souffles extra-cardiaques.*

Les souffles extra-cardiaques peuvent siéger au niveau de toute l'aire cardiaque ; mais loin d'être continus, ils sont en général brefs, mésosystoliques, d'une tonalité douce, d'une intensité nullement comparable à celle de notre murmure xiphoïdien ; perceptible dans le décubitus dorsal, ils disparaissent dans la position assise ou verticale, contrairement à ce qui se produit chez notre malade chez lequel aussi la compression des globes oculaires n'a aucune influence alors qu'elle fait presque toujours disparaître les souffles extra-cardiaques.

d) *Maladie de Roger.*

La communication inter-ventriculaire donne lieu à un souffle siégeant sur le bord gauche du sternum, mais c'est au niveau du 3^e espace intercostal qu'il a son maximum ; il est intense, râpeux et se propage transversalement, « en barre ».

Tels sont les différents bruits anormaux d'origine cardiaque ou extra-cardiaque qu'il convenait d'éliminer. Nous nous sommes ensuite demandé s'il n'était pas possible d'incriminer quelques lésions de l'aorte dans sa portion diaphragmatique.

e) *Aortite thoraco-abdominale.*

Il était légitime, chez notre malade, syphilitique avéré, de penser à la possibilité d'une aortite aiguë de nature spécifique, à localisation thoracique basse ; il fallait d'autant plus y penser que l'auscultation révélait, à la base du cœur, au niveau du foyer aortique, un souffle systolique se propageant légèrement vers le cou. Mais outre que le souffle d'aortite, quel que soit son siège, est uniquement un souffle synchroné à la systole, il n'existait chez notre sujet aucune manifestation douloureuse de la région de la base du thorax ou de la partie supérieure de l'abdomen, aucune réaction solaire, aucun phénomène d'angor abdominale.

f) *Anévrysme de l'aorte de la région diaphragmatique.*

L'hypothèse d'un anévrysme de l'aorte ne pouvait pas être retenue longtemps, étant donné l'âge du sujet ; dans ce cas, du reste, le souffle n'eût pas été continu, mais systolique et diastolique, il n'existait pas de phénomène d'expansibilité ni de signes de compression profonde.

g) *Anévrysme artério-veineux aortico-cave.*

On ne retrouvait pas de lésions traumatiques capables de l'expliquer ; il ne pouvait s'agir non plus, pour les causes énumérées ci-dessus, de l'envahissement de la paroi veineuse par un anévrysme artériel. Du reste, en cas d'anévrysme artério-veineux, si le souffle, comme chez notre sujet, est bien un souffle continu, il présente un renforcement systolique toujours net qui le caractérise ; une communication aortico-cave eût donné lieu à des troubles circulatoires intenses : œdèmes des membres inférieurs et de l'abdomen avec retentissement rapide sur les fonctions cardiaques.

Il ressort de la discussion de ces différents diagnostics qu'il est impossible d'assimiler le souffle faisant l'objet de ce travail à une des nombreuses causes que nous venons d'énumérer ; le murmure observé chez notre malade ne présente aucunement les caractères des manifestations d'origine cardiaque et les cavités droites qui du reste seules pouvaient être incriminées, se sont montrées strictement normales aux examens radiologiques ; quant à lui trouver une origine au niveau de lésions artérielles, nous avons établi qu'aucun des symptômes relevés chez notre sujet ne permettait de le faire.

Il s'agissait évidemment d'une manifestation tout à fait particulière rencontrée par quelques au-

teurs, exceptionnellement il est vrai, classée sous le terme de « souffle continu xiphoïdien » et qui semble pouvoir accompagner des syndromes cliniques essentiellement différents.

CHAPITRE III

Nous allons maintenant passer en revue les quelques observations de murmure continu xiphoïdien ou para-xiphoïdien que nous avons pu réunir.

Nous rapportons en premier lieu un cas de « *Souffle continu xiphoïdien au cours d'une pyléphlébite* » rapporté par M. le Professeur Sergent à la Société Médicale des Hôpitaux, le 11 avril 1924 (observation communiquée par Akil Mouktar, de Constantinople).

En voici le résumé : il s'agissait d'une femme atteinte de pyléphlébite à marche lente qui présentait un souffle continu intense, dont le timbre rappelait celui des souffles veineux du cou, à la base de l'appendice xiphoïde ; foyer d'auscultation ne dépassant pas la largeur d'une pièce de deux francs ; le souffle se propageait vers la pointe du cœur et vers le foyer pulmonaire, il diminuait d'intensité à la fin de la systole ; dans la même région, frémissement intense.

La malade était paludéenne, non amaigrie, mais présentant un teint terreux, un abdomen distendu, une ascite abondante avec circulation veineuse collatérale importante ; la ponction retire 11 litres de liquide ; le foie est dur, hypertrophié, la rate très grosse ; opération de

Talma ; l'ascite réapparaît au bout de 15 jours. Le souffle existe toujours, mais il augmente pendant l'inspiration ; on en conclut que ce bruit anormal est la conséquence d'une cause extra-thoracique et résulte vraisemblablement du rétrécissement d'une veine importante comme la veine porte ; la malade meurt le 31 janvier 1924.

Autopsie : 15 litres de liquide dans l'abdomen ; foie : 1150 grammes, déformé ; la veine porte paraît altérée au niveau de sa bifurcation, la branche droite est beaucoup plus petite que la gauche ; l'incision montre que le calibre de cette veine est fortement réduit par une phlébite adhésive ; dans la branche gauche, l'inflammation ne continue pas bien loin, un éperon formé juste au niveau de la bifurcation détermine un rétrécissement relatif permettant d'expliquer la production du souffle ; la direction de la branche gauche qui va vers la base de l'appendice xiphoïde, rend également compte de la topographie du foyer d'auscultation de ce souffle.

Il s'agit donc d'un souffle lié au rétrécissement de la veine porte.

La deuxième observation concerne un malade qui a fait l'objet de différents rapports à la Société Médicale des Hôpitaux, tant par M. le Docteur Florand, le 6 juillet 1917 et le 20 octobre 1922, que par M. le Professeur Chauffard, le 5 mai 1922.

Il s'agissait de « *Souffle continu au niveau de l'appendice xiphoïde* ».

C'était un homme de 23 ans, ayant contracté le paludisme à la Guadeloupe à 13 ans. Arrivé en France à 17

ans, il présente des accès de fièvre de plus en plus rares, puis entre à Lariboisière pour des douleurs lombo-abdominales. On constate une grosse rate, occupant la plus grande partie de l'abdomen, albuminurie légère à 50 cgr. par litre ; on pratique des injections de Quinofor-me et de cacodylate, puis de la radiothérapie. Il part amélioré, est mobilisé en 1914, mais est bientôt réformé n° 2.

Contracte la syphilis en 1916, est traité par le biodure et, bientôt, fait de nouveaux accès palustres pour lesquels il rentre à l'hôpital.

Examen d'entrée : cachexie accentuée, maigreur, essoufflement au moindre mouvement ; abdomen météorisé, avec ascite légère ; rate énorme ; foie peu augmenté de volume ; œdème des membres inférieurs. Poumons et cœur normaux.

Au niveau de l'appendice xiphoïde, on entend un *souffle continu* juxtaposé aux bruits normaux du cœur, souffle très curieux qui a motivé la présentation, à intensité toujours égale, sans reprises, sans redoublement ; maximum un peu au-dessus de la pointe de l'appendice xiphoïde, mais il se fait entendre sur une surface assez étendue, même dans le dos ; il est aussi intense quand le malade est couché que quand il est debout ; il ressemble au souffle continu des anévrysmes artério-veineux, mais en diffère par l'absence de redoublement ; il ne gêne pas le malade et depuis 18 mois n'a pas subi de modifications ; au début, il n'existait pas de dilatation veineuse superficielle à ce niveau ; depuis quelque temps, on constate au niveau de la ligne médiane de l'abdomen, une veine très distendue qui semble sortir d'une ouverture creusée dans la partie inférieure du sternum, un peu au-dessus de la pointe de l'appendice xiphoïde qui se termine ainsi par une extrémité convexe ; cette veine se

prolonge ainsi de 5 ou 6 centimètres, puis disparaît dans la profondeur ; à son point de départ, il existe un frémissement continu et c'est à ce niveau qu'on entend le maximum du souffle.

Traitement par l'arséno-benzol ; après six injections, la rate est diminuée de volume ; l'ascite et l'œdème ont disparu, le souffle n'est pas modifié.

L'auteur se demanda si le souffle résultait du passage du réseau veineux par un orifice xiphoïdien, ou s'il existait une communication artério-veineuse.

Ce malade est revu cinq ans après : dans la zone où le souffle est perçu, il existe une dilatation veineuse large de 4 cm. et qui n'existait pas lorsqu'apparût précédemment le souffle. On note dans la région sous-ombilicale droite un paquet variqueux reliant l'ombilic à l'arcade crurale. Les souffles qu'on entend à l'appendice xiphoïde, comme au voisinage de l'arcade crurale sont continus, sans renforcement systolique, et ne disparaissent pas par la pression du stéthoscope.

A l'appendice xiphoïde, le souffle varie avec la respiration et la toux ; il est plus fort à l'expiration ; on ne peut le diminuer par aucune manœuvre.

L'auscultation de la rate fait entendre un souffle systolique doux et lointain. A l'artère fémorale, souffle systolique rude. Pas de souffle au niveau des vaisseaux du cou. Le pouls n'est pas accéléré ; la tension au Pachon est de 12-8.

Peu de temps après, le malade meurt ; on pratique son autopsie : on trouve une circulation veineuse abdominale très développée, un très important confluent veineux siège au niveau de l'appendice xiphoïde qui présente une forme en crochet, concave en haut, et que cravatent de chaque côté, deux veines issues du confluent, et aboutissant au sillon antérieur gauche du foie

où elles se jettent dans la veine ombilicale restée perméable. Aucune communication artério-veineuse ; foie très petit, rate énorme. A la face postérieure du sternum, dans la région sus-diaphragmatique, petite tumeur lobulée contenant entre ses cloisons du liquide citrin. Pas de lésion cardiaque.

La troisième observation rapportée par M. le Professeur Chauffard, à la Société Médicale des Hôpitaux, le 5 mai 1922, concerne un malade né également à la Guadeloupe, âgé de 45 ans, qui à l'âge de 23 ans contracta la syphilis et le paludisme.

On constate des dilatations veineuses au-dessus et à droite de l'ombilic, sur une largeur de 4 à 5 cm. Audessous de ces varicosités, sur l'étendue de trois travers de doigts environ, on entend un *souffle continu, sans renforcement*, sans propagation, cessant lorsque le malade est debout ; il existe un souffle splénique systolique, doux et lointain ; il n'y a pas de souffle cardiaque orificiel.

Nous devons à l'obligeance de M. le Docteur Noël Fiessinger, une observation inédite de cirrhose de Cruveilhier-Baumgarten que nous rapporterons maintenant :

Mme D..., 51 ans, entre à l'hôpital le 5 mars 1926, pour une affection ayant débuté il y a 15 mois ; la malade remarqua à cette époque un développement anormal de ses veines de la région épigastrique et une voussure de la même région. Examinée à ce moment, on lui

trouve un gros foie et une grosse rate ; elle avait présenté quelque temps auparavant des poussées d'urticaire. Il ne se produisit rien d'anormal jusqu'en décembre 1926 ; à ce moment apparût un léger subictère qui s'installa progressivement ; urines couleur bouillon sale. Antécédents : ictère à 18 ans, une crise douloureuse dans la région de l'hypocondre droit ; deux enfants bien portants, pas de fausse couche ; pleurésie de la base droite.

Examen : amaigrissement très notable (10 kg. en 16 mois), teinte jaune des téguments ; température normale ; pas d'albuminurie ; dilatation veineuse péri-ombilicale ; abdomen un peu ballonné, météorisé ; pas d'ascite ; le foie est largement hypertrophié sur tous ses diamètres, allant de deux travers de doigt au-dessus du mamelon droit à un travers de doigt au-dessus de l'ombilic, lisse sans nodosités ; consistance dure et ferme à gauche, sans douleur à la palpation ; bord inférieur paraissant tranchant. Rate dépassant largement le bord inférieur des fausses-côtes, facilement perceptible à la palpation.

Sensation de thrill à la palpation des dilatations variqueuses ; à l'auscultation *on entend un souffle permanent nettement à gauche et au-dessus de l'ombilic*. Auscultation du cœur négative. Wassermann négatif, pas de stigmates d'éthylisme.

La malade quitte bientôt le service et ne pût être suivie.

A côté de ces observations que nous venons de rapporter, Hanganutz a publié, dans la *Presse Médicale* du 26 août 1922, six observations de cirrhose de Cruveilhier-Baumgarten ; elles n'ajoutent rien de nouveau au point de vue symptomatique. L'une, cependant, comprend une numération

globulaire, et nous permet de nous rendre compte qu'il n'existait pas d'anémie.

Insistons à nouveau sur ce fait que toutes comportent des dilatations veineuses extrêmement nettes dans la région sus-ombilicale.

Les examens complémentaires faits sur le malade présenté antérieurement par M. le Docteur Florand ont montré qu'il s'agissait également d'une cirrhose de Cruveilhier-Baumgarten; comme le précise J. Huber, à la séance du 3 novembre 1922 de la Société Médicale des Hôpitaux; cet auteur attire l'attention sur l'« énorme splénomégalie qui est la règle chez ces malades ».

Le problème qui se posait pour nous consistait à démontrer en premier lieu, que notre malade n'était pas atteint d'une des affections génératrices de murmure xiphôïdien continu, à savoir la cirrhose de Cruveilhier-Baumgarten d'une part, et d'autre part la pyléphlébite, au moins dans certaines circonstances.

Qu'aurions-nous trouvé s'il s'était agi de la première de ces affections ?

La cirrhose de Cruveilhier-Baumgarten est une affection exceptionnelle dont quelques cas seulement ont été publiés; sa symptomatologie, par suite, est assez mal précisée; elle comporte, avant tout, une splénomégalie qui peut être considérable; c'est secondairement, semble-t-il, que le foie présente des phénomènes cirrhotiques. Une ascite de moyenne abondance fait rarement défaut. La circulation

collatérale est surtout caractérisée par un gros développement des paquets veineux étendus entre l'ombilic et la xyphoïde, réalisant des dilatations serpentines variqueuses au niveau desquelles on perçoit un *souffle continu superficiel* et un *frémissement vibratoire*. Cette affection paraît se rencontrer avec une plus grande fréquence chez des paludéens ou des syphilitiques ; elle est liée à la persistance de la perméabilité de la veine ombilicale.

Chez notre malade, hors la spécificité, on ne trouve aucune des manifestations les plus évidentes de cette cirrhose ; son hypertrophie splénique est très peu marquée, il n'a pas d'ascite, pas de circulation collatérale, pas de varices ombilico-xyphoïdiennes ; le murmure est profond, et son siège est plus élevé. Ce qui domine chez lui, c'est l'anémie, dont il n'est pas fait mention dans les observations de cirrhose de Cruveilhier-Baumgarten actuellement connues.

Pour ce qui est de la pyléphlébite, il nous est apparu d'emblée qu'elle ne pouvait être incriminée. En effet, la pyléphlébite oblitérante, la seule que nous puissions raisonnablement envisager, constitue une rare et tardive complication des affections chroniques du foie et particulièrement des cirrhoses ; elle se traduit par de gros signes d'hypertension portale, et en particulier par une ascite qui tend rapidement à devenir considérable, en même temps qu'apparaissent des douleurs abdominales, des hémorragies intestinales, de la diarrhée séreu-

se ; notre malade n'a jamais offert un semblable syndrome clinique.

Ayant ainsi éliminé les diverses causes productrices de souffles continus xyphoïdiens, nous avons acquis l'intime conviction qu'il s'agissait bien chez notre malade d'une variété exceptionnelle de souffle anémique ; dans le but d'étayer aussi solidement que possible notre diagnostic, nous allons, dans le chapitre qui va suivre, exposer les principaux caractères de ces phénomènes cardio-vasculaires si particuliers.

CHAPITRE IV

Il est fréquent de constater au cours des anémies des souffles d'une nature particulière, souffles dits « anémiques ». On peut en distinguer deux grandes catégories : les uns sont entendus au niveau de l'aire cardiaque, les autres sur le trajet de certains gros troncs veineux.

1°. *Au niveau de l'aire cardiaque.*

Les souffles que l'on entend au niveau de l'aire cardiaque ont tous les caractères des souffles anorganiques que nous avons étudiés plus haut ; ce sont des souffles superficiels ne se propageant pas, modifiables par un simple changement d'attitude du sujet, et variables avec les mouvements respiratoires.

On les entend au niveau de la pointe ou un peu au-dessus de celle-ci, et, d'autre part, au niveau de la base, au foyer pulmonaire ; plus rarement, leur siège est préaortique ou xiphoïdien ; il arrive que souffles apexiens et souffles de la base coexistent, ces derniers étant toutefois plus fréquemment observés. D'après Hayem, l'intensité de ces souffles

serait plus grande dans les formes moyennes que dans les formes graves. Ils ne donnent presque jamais lieu à un frémissement cataire.

Dans les anémies graves, ces souffles existent d'une façon constante, et revêtent une intensité telle que le diagnostic de cardiopathie est parfois porté ; on entend dans la majorité des cas deux souffles systoliques situés l'un dans la région préventriculaire gauche et se propageant jusqu'à la pointe, mais ne s'étendant pas vers la région axillaire, l'autre moins intense, perceptible à la base, au niveau du deuxième ou du troisième espace intercostal, à gauche du sternum ; dans certains cas, lorsqu'ils ont une intensité suffisante, ils peuvent se confondre en un souffle unique, précordial, présentant ainsi deux foyers d'intensité maxima.

Contrairement à ce qui se passe dans les chloroses, ces souffles des anémies graves ne sont que peu ou pas influencés par les changements d'attitude du sujet. Ils sont de plus en plus difficiles à trouver à mesure que le repos, l'alimentation carnée, la médication ferrugineuse font disparaître les troubles fonctionnels et ramènent vers la normale le nombre des globules rouges et leur teneur en hémoglobine.

2° *Au niveau des gros troncs veineux.*

C'est au niveau des veines du cou que l'on constate les signes les plus constants, plus pathognomoniques même que ceux de la région précordiale.

Si l'on ausculte avec un stéthoscope à pavillon étroit les gros vaisseaux du cou en appliquant l'appareil entre les deux chefs d'insertion du sterno-cléido-mastoïdien, et en n'exerçant qu'une pression extrêmement légère, pendant que le malade tourne la tête du côté opposé en relevant le menton de façon à tendre le cou, on entend presque toujours des bruits intenses dont Monneret a noté avec raison la plus grande fréquence à droite, et que nous allons étudier maintenant.

Le plus important de ces bruits est un bruit continu, renforcé à chaque systole, qu'on appelle « bruit de rouet » ou « bruit de diable » ; c'est un murmure qui ressemble encore au ronronnement du chat ou au bruit que perçoit l'oreille dont on approche l'ouverture d'un gros coquillage. A la vérité, ce phénomène se produit parfois chez les sujets sains, mais surtout chez les jeunes sujets ; chez les anémiques, il est remarquable par son intensité et sa facilité de production ; il est constant, s'entend dans toutes les positions.

Il arrive parfois, lorsqu'on fait varier légèrement la position du stéthoscope, son degré de pression ou encore le degré d'extension du cou, que ce bruit de rouet soit remplacé par un bruit différent, plus faible, à timbre plus musical, et d'une tonalité plus élevée, « bruit de mouche, bruit de moustique, bruit de guimbarde », etc. En réalité, ces différentes sortes de bruits ne sont que la traduction auditive d'un même phénomène ; ils peuvent se com-

biner et se succéder chez le même sujet, parfois au cours d'une même exploration.

En réalité, il existe deux grandes variétés de souffles anémiques veineux : des souffles continus avec renforcement et des souffles continus sans renforcement, ainsi que le fait remarquer Bidegaray dans sa thèse ; la deuxième variété, plus rare que la première, donne lieu, suivant l'expression de Barth et Roger, à une sorte de « modulation roulant sur deux ou trois notes » ; mais ce souffle, tout en gardant son rythme continu et uniforme, peut devenir plus intense et présenter une tonalité plus basse.

De toute évidence, c'est dans cette dernière catégorie que nous devons faire rentrer le souffle présenté par notre malade. En effet, malgré une auscultation des plus attentives, pratiquée quotidiennement pendant plusieurs semaines, nous n'avons pu à aucun moment percevoir un renforcement correspondant à un temps quelconque de la révolution cardiaque. De plus, ce murmure d'une intensité particulière s'entendait dans toutes les positions.

Nous l'avons dénommé « *bruit de coquillage* », cette comparaison nous ayant paru la plus propre à donner une idée aussi exacte que possible de sa tonalité.

Ainsi, dès les premiers examens que nous avons pratiqués chez ce malade, étions-nous persuadés qu'il ne pouvait s'agir en l'occurrence que d'un souffle anémique veineux. C'était à l'évolution que nous demandions de faire la preuve de cette conception.

Il nous parut bien évident que cette manifestation n'existait pas avant l'apparition des symptômes d'anémie. Examiné à de très nombreuses reprises et soumis en particulier à une attentive observation dans un service hospitalier de Paris, ce sujet, garçon instruit et intelligent, a pu se rendre parfaitement compte que jamais une anomalie quelconque n'avait attiré l'attention des médecins.

Il était logique que ce souffle, si notre hypothèse était exacte, s'atténuât pour disparaître ensuite avec la diminution de l'anémie, avec la guérison.

Nous avons malheureusement perdu de vue le malade avant son complet rétablissement, mais nous avons pu constater que tant que persistèrent la grande insuffisance d'hématies, la pauvreté en hémoglobine et la faiblesse de la tension artérielle, le souffle ne se modifia aucunement, demeurant constamment identique à lui-même, alors qu'au contraire, dès que le traitement eût amélioré les symptômes précédemment énoncés, le murmure commença à s'atténuer et bientôt devint à peine perceptible à l'auscultation directe, devint infiniment moins net à l'auscultation au stéthoscope bi-auriculaire, réduisant considérablement les limites de son champ de propagation, perdant alors du reste son caractère de continuité pour devenir intermittent.

Au moment où le malade quitta l'hôpital, l'anémie ayant considérablement rétrogradé, on pouvait prévoir pour un avenir très rapproché la disparition totale de cette curieuse manifestation.

Un fait nous avait frappé : l'amplitude particulière, la plus grande intensité du murmure lorsque l'on priaît le malade d'inspirer profondément. Nous en avons cherché l'explication dans la pathogénie des souffles anémiques vasculaires.

Il n'entre pas dans nos intentions d'étudier en détail les nombreuses discussions auxquelles l'étude de cette pathogénie a donné lieu. A l'heure actuelle, il est admis classiquement que ces bruits sont d'origine veineuse. Il n'en a pas été toujours ainsi et Laënnec qui, le premier, les avait décrits, avait à leur sujet créé la pittoresque expression de « chant des artères ».

Récemment encore, en 1905, André Bergé, dans une importante communication à la Médicale des Hôpitaux, défendait l'origine artérielle du murmure continu. Hàtons-nous d'ajouter que quelques années plus tard, dans l'édition de 1909 du *Traité de Médecine*, Bergé lui-même, après de nouvelles observations, revenait à la théorie veineuse.

Pour ce qui est des conditions nécessaires à l'apparition de ces bruits, Fiessinger et Bidegaray, à la suite des nombreuses expériences auxquelles ils ont procédé, mettent au premier rang, la vitesse d'écoulement du liquide, cette vitesse étant, d'après ces auteurs, sous la dépendance de trois facteurs :

1° La viscosité en rapport avec la densité globulaire ;

2° La hauteur de chute ;

3° L'importance du rétrécissement du vaisseau.

Fiessinger et Bidegarraÿ ont remarqué que ces souffles sont loin d'être en rapport avec l'importance de la chute du nombre des globules rouges et de l'hémoglobine ; « les anémies des brightiques soufflent peu, écrivent-ils, en raison du ralentissement de la circulation veineuse, et les anémies post-hémorragiques soufflent facilement pour la raison inverse conséquence de l'hypotension artérielle ».

Le principal facteur susceptible de provoquer ces bruits ou d'en modifier l'intensité est donc la vitesse d'écoulement.

Nous verrons ultérieurement, après avoir discuté du siège probable de production de notre souffle, à quel mécanisme il est possible de le rattacher.

Il ne pouvait s'agir, comme dans les précédentes observations, de murmure veineux continu xiphoïdien, d'un souffle né dans les veines pariétales ; les caractères profonds, l'absence de toute circulation collatérale ou de dilatations variqueuses, infirmaient cette éventualité.

Seuls deux gros troncs veineux pouvaient être mis en cause : la veine porte, la veine cave inférieure.

La veine porte est essentiellement abdominale ; son extrémité supérieure est située beaucoup plus bas que le foyer maximum d'auscultation du souffle perçu chez notre sujet ; de plus, elle est nettement plus externe, correspondant à peu près à l'intersection du bord externe du grand droit avec l'extrémité antérieure de la dixième côte.

La veine cave inférieure, à notre avis, doit seule

être incriminée ; nous avons naturellement en vue la courte portion de ce tronc veineux comprise entre le diaphragme et son abouchement dans l'oreillette droite. C'est en effet sur le bord droit du sternum, au niveau des sixième et septième espaces intercostaux droits que se projette la veine cave inférieure thoracique ; c'est, on ne l'a pas oublié, la zone exacte où l'on a entendu le murmure avec son intensité maxima ; c'est aussi la région où l'on a perçu le frémissement vibratoire.

Dès lors, il semble loisible d'interpréter ainsi le renforcement inspiratoire que nous avons précédemment signalé :

a) Le vide thoracique qui se produit pendant l'inspiration augmente la vitesse du courant sanguin dans les gros vaisseaux du thorax ;

b) La contraction du diaphragme exagère le rétrécissement musculaire qui enserre la veine cave inférieure. « Au niveau du diaphragme, la veine cave inférieure légèrement rétrécie et comme étranglée, adhère intimement à l'anneau fibreux qu'elle traverse » (Testut).

Nous trouvons ainsi deux des facteurs que les théories les plus récentes (Fiessinger et Bidegaray) donnent comme nécessaires à la production des souffles anémiques veineux.

Nous pouvons donc conclure, en fin d'analyse, que notre malade présentait un souffle anémique veineux, de caractère continu, ayant son siège de

production au niveau de la veine cave inférieure dans sa portion sus-diaphragmatique et nous pouvons admettre qu'il peut exister au niveau de la région xiphoïdienne et para-xiphoïdienne aussi bien qu'à la base du cou et que dans d'autres régions précitées des souffles anémiques.

Il nous semble probable qu'en recherchant systématiquement cette manifestation chez les anémiques il doit être possible de la découvrir assez fréquemment.

Conclusions

I. Indépendamment de certaines affections telles que la pyléphlébite oblitérante, la cirrhose de Cruveilhier-Baumgarten, au cours desquelles on a pu décrire un souffle continu sans renforcement, de la région xiphoïdienne, il semble qu'un tel souffle puisse exister chez des sujets atteints d'anémie.

II. La preuve qu'il s'agit bien d'un souffle dit « anémique » est fournie par ce fait que son intensité diminue progressivement à mesure que, sous l'influence du traitement, le nombre des globules rouges, le taux de l'hémoglobine, la tension artérielle, se rapprochent de la normale.

III. Le lieu de production de ce souffle paraît être la veine cave inférieure dans sa portion sus-diaphragmatique.

IV. Il semble que l'amplitude plus grande du souffle pendant l'inspiration soit en rapport :

a) Avec le vide thoracique qui accroît la vitesse du courant sanguin dans les gros vaisseaux du thorax.

b) Avec la constriction plus forte exercée par l'anneau fibreux diaphragmatique sur la veine cave inférieure qu'il enserre.

Vu, le Doyen,

ROGER. MARCEL LABBÉ.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

CHARLETY.

Bibliographie

- AUBERTIN. — *In* Nouveau Traité de Médecine, 1927, Art. « Anémies graves ».
- AUBERTIN et MOUQUIN. — *In* Nouveau Traité de Médecine de Vidal, Roger. Art. « Chloro-anémies ».
- BARTH et ROGER. — Précis d'Auscultation, 1842.
- BEAU. — Traité d'Auscultation, 1856.
- BERGÉ. — Origine artérielle du bruit de rouet. Soc. Méd. des Hôpitaux, 10 juin 1904.
- *In* Traité de Médecine, 1909. Art. « Chlorose ».
- BIDEGARAY. — Contribution à l'étude du diagnostic des chloroses frustes. Thèse de Paris, 1924.
- BUFFET. — Contribution à l'étude des souffles jugulaires dits « anémiques ». Thèse de Paris, 1920.
- BRULÉ. — *In* Traité de Pathologie Médicale et de thérapeutique appliquée. Art. « Pyléphlébites ».
- CHAUFFARD. — Deux cas de souffle continu au niveau de dilata-tions veineuses de la paroi abdominale (Méd. des Hôpitaux), 5 mai 1922.
- DEBOVE, ACHARD, CASTAIGNE. Manuel des maladies du cœur et du sang.
- Dictionnaire DECHAMBRE — Art. « Souffles ».
- FIESSINGER (Noël) et BIDEGARAY. — Valeur séméiologique des souffles jugulaires dans les chloroses frustes (Méd. des Hôpitaux), 1923.

FLORAND. — Souffle continu au niveau de l'appendice xyphoïde
(Méd. des Hôpitaux), 6 juillet 1917.

— Souffle continu xiphoïdien et sous-ombilical d'origine veineuse chez un cirrhotique (Méd. des hôpitaux), 1922.

HANGANUTZ. — Sur la cirrhose de Cruveilhier-Baumgarten (*Presse Médicale*), 26 août 1922.

HUBER (Julien). — Deux cas de cirrhose de Cruveilhier-Baumgarten (Méd. des Hôpitaux), 3 nov. 1922.

JOSUÉ. — Auscultation du pouls veineux (*Presse Médicale*), 26 août 1915.

MARTINET. — Diagnostic Clinique, 1920.

MERKLEN. — Examen et séméiotique du cœur.

MONNERET. — Sur les bruit veineux continus du cou. (*Gazette Médicale de Paris*), 1867.

POTAIN. — Des mouvements et des bruits qui se passent dans les veines jugulaires (Méd. des Hôpitaux), 24 mai 1867.

ROUSSEAU. — Syphilis tertiaire de la rate. Thèse de Paris, 1924.

SERGENT. — Souffle continu xiphoïdien au cours d'une pyléphlébite (Méd. des Hôpitaux), 1924.

TESTUT. — Traité d'anatomie. Art. « Veine cave inférieure ».

